Ueber

kryptogenetische Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Max Zängerle,
cand. med. aus Landshut.

Kempten.
Kommissions-Verlag der Jos. Kösel'schen Buchhandlung.
1897.

Ueber

kryptogenetische Septicopyämie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Facultät

der

kgl. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Max Zängerle,
cand. med. aus Landshut.

Kempten.
Kommissions-Verlag der Jos. Kösel'schen Buchhandlung.
1897.

Referent: Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger.

Seinem teuren Vater

in

dankbarer Verehrung

zugeeignet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553807_0102

Eigentlich sollte man die beiden Begriffe Septicämie und Pyämie streng von einander halten, da die erstere Krankheit durch Resorption gewisser, in Jaucheherden erzeugter, durch mehr oder weniger intensiven putriden Geruch kenntlicher Zersetzungsprodukte entsteht, in der Regel aber nicht zur Bildung metastatischer Eiterung führt, während die Pyämie eine Eitervergiftung, bedingt durch Aufnahme von Bestandteilen des Eiters in das Blut, darstellt und sich gerade durch die Entwickelung metastatischer Eiterungen charakterisiert.

Da aber sowohl ätiologisch als auch pathologisch-anatomisch als auch klinisch eine scharfe Grenze in der Regel nicht gezogen werden kann, weil beide Processe meistens vereint bei einem und demselben Individuum vorkommen, so ist man wohl fast immer berechtigt, beide Krankheiten unter dem gemeinsamen Namen Septicopyämie zusammenzufassen.

Ist nun die Eingangspforte, durch die das Krankheitsgift seinen Weg in den Körper genommen hat, oder der Herd im Körper, von dem aus plötzlich eine Allgemeininfection stattgefunden hat, nicht bekannt oder nicht sicher erwiesen, so spricht man von einer kryptogenetischen Form der Septicopyämie, eine Bezeichnung, welche Leube eingeführt hat.

Kryptogenetisch im eigentlichen Sinne des Wortes wäre die Septicopyämie allerdings nur dann, wenn die Ursache der

Krankheit, das Krankheitsgift, nicht bekannt wäre, wie z. B. beim Carcinom und Sarcom, was aber bei der Septicopyämie nicht der Fall ist.

Wollen wir nun zuerst sowohl die Pyämie als auch die Septicämie in ihrer Aetiologie, pathologischen Anatomie und ihrem klinischen Verlauf für sich betrachten! Dabei werden wir finden, wie viel Gemeinsames beide Processe haben.

Da, wie bereits oben erwähnt, die Pyämie in ihrer reinen Form eine Eitervergiftung darstellt, so müssen wir uns vor allem klar machen, was Eiterung ist, und dann auf die Aetiologie derselben eingehen.

Eiterung ist nun ein besonders hoher Grad von Entzündung mit deren gewöhnlichen Symptomen: activer Hyperämie, gesteigerter Transsudation und Leukozytenemigration, Calor und Tumor, bei der aber noch dazu kommt, dass Organgewebe zu Grunde geht, und dass die das physiologische Mass überschreitende Leukozytenemigration immer neue Elemente liefert, die sich als „Eiterkörperchen" den zerfallenen Gewebsmassen beimengen. Ferner ist zu bemerken, dass Eiterung nur durch ganz bestimmte Reize, die das Gewebe treffen, hervorgerufen wird, während andere Formen der Entzündung, z. B. die katarrhalische, auch durch Reize hervorgerufen werden können, die niemals eine Eiterung bewirken können.

Was nun die Aetiologie der Eiterung betrifft, so wissen wir, dass sowohl gewisse chemische Substanzen als auch gewisse Microorganismen, die sogenannten Eiterbacterien, Eiterung hervorrufen können.

Von den chemischen Stoffen, die, wenn sie auch vollkommen keimfrei in das Gewebe kommen, doch Eiterung hervorrufen können, sind vor allem zu nennen: Argentum nitricum, Terpentinöl, Liquor Ammonii caustici, Quecksilber, Digitoxin, Creolin und Petroleum, letzteres wenigstens bei Hunden.*

Nach den Untersuchungen von Leber haben auch vollkommen aseptische Kupferstückchen, wenn sie in die vordere Augenkammer gebracht wurden, eitrige Entzündung

* Cfr. die Untersuchungen von Grawitz, de Bary, Krynsky, Brewsing, Steinhaus, Passet, Janowsky, Dubler, Schtchegolew u. A.

hervorgerufen. Sie reizen chemisch, da sie sich in den Geweben des Auges allmählich lösen.

Ferner ist es auch gelungen, durch Injectionen von sterilisierten Stoffwechselproducten der nachher zu nennenden Eitermicroben Eiterung zu erzeugen, ja, es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass überhaupt nur die Stoffwechselproducte (Septotoxin, Muscarin) die eigentliche Ursache der Eiterung sind.*

Da aber diese Stoffwechselproducte wohl nie steril in den Körper kommen ausser beim diessbezüglichen Experiment im Laboratorium, sondern in ihm nur dann entstehen, wenn sich Eitermicroben in ihm festsetzen und geeignete Lebensbedingungen finden, so kommt diese Art der sterilen Eiterung practisch wohl nie in Betracht, da ja dann die eigentliche Endursache der Eiterung doch die Eitermicroben sind.

Von den Microorganismen können hauptsächlich folgende Eiterung erzeugen: Staphylococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes albus, Micrococcus pyogenes tenuis, Streptococcus pyogenes, Staphylococcus citreus, Bacillus pyogenes fötidus, Staphylococcus cereus-albus, Staphylococcus flavus.

Die wichtigsten sind aber ohne Zweifel Staphylococcus pyogenes aureus (nach C. Fränkel 80% aller untersuchten Fälle) und der Streptococcus pyogenes.

Wenn es nun auch fest steht, dass man experimentell bei Tieren durch sterile chemische Substanzen acute Eiterung im Unterhautzellgewebe erzeugen kann, so ist doch ebenso sicher, dass beim Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen für die Eiterung nur die Eitermicroben, und zwar namentlich Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes, resp. deren Stoffwechselproducte in Betracht kommen.

Dass die eitrige Entzündung so häufig bei den verschiedensten Geweben des menschlichen Körpers vorkommt, wird dadurch leicht erklärlich, dass die eben genannten Coccen so ausserordentlich verbreitet sind. So wurde der Staphylococcus pyogenes aureus, im allgemeinen der Erreger

---

* Ungiftig sind die bereits rein dargestellten Stoffwechselproducte der Fäulnissbacterien: Neuridin, Putrescin, Cholin.

der auf eine kleine circumscripte Stelle beschränkten Eiterungen, der Abscesse, ausser im Eiter schon in der Luft, im Spülwasser, in der Erde gefunden (Ullmann) und der Streptococcus pyogenes, im allgemeinen der Erreger der phlegmonösen Eiterungen, wurde schon im Speichel, im Nasensecret, im Vaginalschleim gesunder Menschen nachgewiesen.

Das führt nun unmittelbar zu dem Schluss, dass die Eitermicroben nicht immer im Stande sind, ihre destruierende Thätigkeit zu entfalten.

Sie können das nur dann, wenn sie entweder ganz besonders virulent sind, oder wenn sie im Organismus auf einen weniger widerstandsfähigen Boden, auf einen sogenannten locus minoris resistentiae, gelangen.

Und in der That konnte Krynski nachweisen, dass die Eitercoccen (Staphylococcus pyogenes aureus und Streptococcus pyogenes) nur in pathologisch veränderten Geweben Eiterung erzeugen, während sie sich in gesunden nicht entwickeln, sondern absterben; nur der Bacillus pyogenes fötidus macht von dieser Regel eine Ausnahme, indem er auch in gesunden Geweben Eiterung erzeugt.

Das ist eine Erscheinung, die vielleicht durch die Thatsache ihre Erklärung finden dürfte, dass das Blut eine direkt bacterientötende Kraft besitzt (H. Buchner, Nissen, Stern, Rovighi, Boccardi, Bakunin), die ausschliesslich an das Plasma gebunden ist, und der die zelligen Bestandteile des Blutes, namentlich die Erythrozyten und Leukozyten, sogar entgegenwirken. Die keimtötende Kraft des Blutplasmas, die bei den einzelnen Individuen zu verschiedenen Zeiten verschieden intensiv zu sein scheint, ist vom Salzgehalt desselben abhängig (H. Buchner). Nach v. Fodor wird die bactericide Kraft des Blutes durch erhöhte Temperatur und durch vermehrte Alcalescenz infolge von Zufuhr alcalischer Mittel gesteigert. Das Optimum der keimtötenden Kraft wird bei 38—40° C. erreicht, über 40° C. hinaus nimmt dieselbe sehr rasch ab. Jedenfalls wirkt das Plasma chemisch auf die Microorganismen ein.

Ausgeschieden werden die Bacterien besonders auch durch die Se- und Excrete des Körpers, durch den Speichel,

vor allem durch den Schweiss (Brunner, v. Eiselsberg), durch den Harn und die Fäces.

Sind nun die Circulationsverhältnisse in einem Organ durch einen pathologischen Process sehr gestört, dann kann eben das Blutplasma seine bacterienfeindliche Kraft nicht mehr entfalten.

Auf Grund dieser Thatsachen lässt sich am Ende auch noch die von fast allen Autoren bestrittene Behauptung halten, dass auch im normalen Blute nicht selten Eitercoccen gefunden werden. Allerdings wird es sich in diesen Fällen dann nur mehr um bereits abgetötete, nicht mehr voll-virulente Exemplare handeln.

Ausser dem Umstand der riesigen Verbreitung der Eitercoccen kommt für die Erklärung der häufigen Entstehung von Eiterungen auch noch wesentlich die Thatsache in Betracht, dass die Wege, auf denen die Eitererreger in den Körper gelangen, ausserordentlich mannigfaltig sind. Denn abgesehen von einem Substanzverlust an der Oberfläche des Körpers stehen ihnen der Tractus respirationis et digestionis und die Genitalöffnungen als Eingangspforten offen. Ferner können sie auch durch starkes Reiben durch die unversehrte Epidermis hindurch ins Unterhautbindegewebe gebracht werden, indem sie die Talg und Schweissdrüsen passieren, wie ja auch Medicamente auf diesem Wege durch die vollkommen unversehrte Haut hindurch in den Stoffwechsel gelangen können, wie das Quecksilber durch eine Schmierkur.

Ausserdem ist auch fast unzweifelhaft festgestellt, dass durch die Placentargefässe hindurch eine Mutter ihr Kind mit Eitercoccen inficieren kann, nachdem dieser Fall doch für das Kaninchen bewiesen worden ist und kein Grund einzusehen ist, dass das beim Menschen nicht auch möglich sein sollte. Ja, es ist auch erwiesen; denn da der Streptococcus erysipelatis nach den neueren Untersuchungen von Baumgarten, E. Fränkel, Passet, Hajek vollständig identisch ist mit dem Streptococcus pyogenes, und da ferner sicher constatiert ist, dass Erysipel intrauterin durch die Placentargefässe von der Mutter auf das Kind übertragen wurde, so ist damit auch direct bewiesen, dass ein Kind auch schon intrauterin an einer acuten Eiterung erkranken kann.

Was nun die Septicämie anlangt, so steht fest, dass sie durch Uebertragung von faulenden Stoffen in das Gefässsystem oder in das Gewebe hervorgerufen werden kann. Dabei ist es ganz gleichgiltig, ob man diese Stoffe vor der Einverleibung in den Körper steril gemacht hat oder nicht. Dieser Umstand beweist unwiderleglich, dass die Stoffwechselprodukte der Fäulnissbacterien — denn ohne die Gegenwart solcher entsteht fast nie eine Fäulniss — allein genügen, eine Septicämie hervorzurufen.*

Wenn Eiweiskörper unter dem Einfluss von Bacterien faulen, so bilden sich Peptone und ähnliche Körper, N-haltige Basen (Leucin, Tyrosin, Amine), organische, fette Säuren, aromatische Producte und vor allem giftige Toxalbumine und Alcaloide, und letztere sind die chemischen Noxen, die die Septicämie erzeugen können. Man fasst sie unter dem Namen Cadaveralcaloide oder Ptomaine zusammen.

Von diesen wurden folgende schon rein dargestellt: Das „putride Gift" von Panum, das krystallisierbare Sepsin von v. Bergmann und Schmiedeberg, das Fäulnisszymoid von Billroth, ferner das Collidin, Peptotoxin, Neurin, Neuridin, Cholin von Brieger, v. Nencki, Etard, Gautier, Zuelzer, Schmiedeberg, Harnack, Angerer, Maas.

Ferner rufen auch die Stoffwechselproducte der drei Fäulnissbacterien Proteus vulgaris, Proteus mirabilis und Proteus Zenkeri heftige Septicämie hervor, während sie selbst im lebenden Tierkörper nicht pathogen, weil nicht wachstumsfähig, sind.

Endlich kann man auch durch Transfusion eines an Ferment überreichen Blutes oder durch Injection von Fibrinferment Septicämie erzeugen, wie Al. Schmidt, A. Köhler, Edelberg, Birk u. A. nachgewiesen haben. Angerer und v. Bergmann erreichten dasselbe durch Injection bedeutender Mengen steriler, wasserklarer Lösungen von Pepsin und Pancreatin, konnten aber dabei die Angaben von Rosenberger und

* Nach den neueren Untersuchungen von Paterno, Spica, Gautier u. A. bilden sich die Ptomaine (Fäulnissproducte), wenn auch in sehr geringen Mengen, auch im normalen Stoffwechsel; sie können also auch gelegentlich ohne die Gegenwart von Fäulnissbacterien entstehen.

Rossbach, dass sich unter dem Einfluss sterilisierter Fermentlösungen Bacterien im Blute entwickeln, nicht bestätigen.

Die septische Intoxication ohne Microorganismen im Blut rührt in der Regel von irgend einem im Körper befindlichen Jaucheherd, von faulendem Eiter, faulendem Blut, her. Da aber solch ein Jaucheherd sein Entstehen doch nur den Fäulnissbacterien, die sich in ihm finden, verdankt, so ist die eigentliche Endursache der Sepsis doch wieder das Vorhandensein von Fäulnisbacterien im Körper, und es kommt somit auch hier wie bei der Pyämie die sterile Entstehung praktisch nicht in Frage.

Wir kommen nun zu den Microorganismen, die die Septicämie erzeugen können. Es sind das sowohl Coccen als Bacillen.

Hier sind vor allem zu nennen: Streptococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus (diese beiden finden sich ausnahmslos neben den Fäulnissbacterien in den oben erwähnten Jaucheherden), Streptococcus septicus Flügge.

Wenn die Eitercoccen in der Regel gemeinsam mit den Fäulnissbacterien im Körper vorkommen, so ist es a priori klar, dass auch Septicämie und Pyämie fast immer mit einander combiniert zu treffen sind.

Aber auch der Streptococcus pyogenes allein ohne Fäulnissbacterien wurde schon von Ogston und Rosenbach als der Erreger der Septicämie angesprochen bei einer progressiven brandigen Phlegmone mit tötlicher Sepsis, ein neuer Beweis, wie sehr die beiden Processe Pyämie und Septicämie in einander übergehen.

Von besonderem Interesse sind auch jene Fälle von Sepsis im Anschluss an alte oder frische Endocarditis mit Microbenembolien von alten oder frischen Excrescenzen aus, auf denen sich Microorganismen, z. B. Streptococcen, aus dem Blute abgelagert haben.

Ferner sei erwähnt ein von Nicolaier und Guarnieri in unreiner Erde gefundener, dem Streptococcus pyogenes durchaus ähnlicher Coccus und endlich der Micrococcus tetragonus, der sowohl im Inhalt tuberculöser Lungencavernen als auch schon im Speichel gesunder Menschen gefunden wurde.

Auch durch Papageien werden gelegentlich Menschen schwer septisch inficiert. Lepetit fand als Ursache einen kleinen Coccus, den er aus dem Blute rein züchten konnte. Bei der Septicämie in Folge von progressivem gangränösem Emphysem (Gangrène gazeuse) haben Chauveau, Arloing, Brieger, Ehrlich und Rosenbach dieselben Bacillen gefunden, welche Rob. Koch als Erreger des malignen Oedems, einer bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen rasch tötlich verlaufenden Krankheit, entdeckte. Diese Oedembazillen, von Pasteur früher Vibrions septiques bezeichnet, sind den Milzbrandbacillen morphologisch ähnlich. Auch der Rauschbrand der Rinder wird durch ähnliche Bacillen hervorgerufen. Ihre Vermehrung im subcutanen Bindegewebe führt zu entzündlichen Schwellungen mit Gasentwickelung. Lubarsch beobachtete einen Fall von septischer Pneumonie bei einem Neugeborenen, der zwei Tage nach der Geburt starb. Aus dem pneumonischen Lungeninfiltrat und der Milz konnte er stäbchenförmige Microorganismen züchten, welche in der Hauptsache mit dem Bacillus enteridis Gärtner's übereinstimmten.

Auch bei der hämorrhagischen Form der Septicämie konnten Babes, Oprescu u. a. Bacillen nachweisen.

Für Tiere ist noch eine ganze Reihe von Microorganismen festgestellt worden, welche bei ihnen Septicämie hervorrufen.

Die Bacillen der Mäusesepticämie sind nach Rob. Koch ausserordentlich feine Stäbchen, ähnlich wie die Bacillen des Schweinerotlaufs. Der von Gaffky beschriebene Bacillus der Kaninchensepticämie ist identisch oder zum mindesten sehr nahe verwandt mit dem Hühnercholerabacterium, mit dem Bacillus der Schweineseuche (Schütz), mit dem der Entencholera (Cornil) und mit dem Bacterium der Wildseuche (Kitt, Hueppe), lauter Bacterien, für welche Hueppe den Sammelnamen „Bacterien der Septicämia hämorrhagica" vorgeschlagen hat. Das giftige Stoffwechselprodukt dieser Bacterien, das Methylguanidin (C_2 H_7 N_3) hat Hoffa dargestellt. Es entsteht wahrscheinlich durch Oxydation des Kreatins (C_4 H_9 N_3 O_2).

Ferner kann man bei Kaninchen durch Impfung mit menschlichem Speichel, in dem der Coccus der Sputumsepti-

cämie (A. Fränkel) enthalten ist, Septicämie erzeugen. Dieser Coccus ist aber identisch mit dem Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum.

Septicämie und Pyämie haben also nicht bloss das gemein, dass sie sowohl durch chemische Noxen als auch durch organisierte Gifte hervorgerufen werden können, sondern wir sahen auch, dass die Eiterbacterien nicht nur Pyämie, sondern auch Sepsis erzeugen können, und daher hat auch Tillmanns Recht, wenn er sagt: „Im allgemeinen findet man bei der Pyämie dieselben Microorganismen wie bei der Septicämie, ein Beweis, dass die beiden Krankheiten, wie schon oben gesagt, ätiologisch nicht auseinanderzuhalten sind."

Nur die chemischen Noxen als Erzeuger der Krankheit sind bei beiden Processen von einander verschieden; aber da diese Entstehung praktisch wohl nie in Frage kommt, ist dieser Punkt ganz unwesentlich.

Was nun die anatomischen Veränderungen bei der Pyämie anlangt, so sind vor allem die localen Entzündungserscheinungen charakteristisch. Zunächst finden sich in den Gefässen, namentlich randständig, im Blut, in den verschiedensten Organen und in den metastatischen Eiterherden die Eitercoccen. Im Blute befinden sich dieselben sowohl im Plasma als auch besonders in den weissen Blutkörperchen, die sowohl bei der Pyämie als auch bei der Septicämie in relativ grosser Zahl zu Grunde gehen. Charakteristisch für die Pyämie ist namentlich die durch die Eitercoccen bedingte Thrombophlebitis, d. h. Entzündung der Venenwände und eitriger Zerfall der sich infolge der Venenwandentzündung bildenden Thromben. Von den inficierten Thromben lösen sich Teile ab, gelangen in den Kreislauf und mit ihm in andere Organe, wo sie dann metastatische Eiterungen hervorrufen. Im Myo-, Endo- und Pericard, in den Lungen und in der Pleura, im Gehirn, in der Milz, der Leber und in den Nieren, in den Gelenken, namentlich im Knochenmark, in den Muskeln, in den Lymphdrüsen, kurz, überall können sich Micrococcenherde und metastatische (embolische) Abscesse vorfinden. An der Haut erscheinen manchmal bald wieder verschwinende erysipelatöse Rötungen, scharlachähnliche Exantheme — der schwere Scharlach im Wochenbett ist wohl in vielen Fällen eine pyämische

Erkrankung. — Ferner kommen zuweilen dem Erythema exsudativum multiforme oder dem Erythema nodosum ähnliche Ausschläge vor, in ganz seltenen Fällen auch Roseolen und Herpeseffloreszenzen.

Bei der chronischen Form der Pyämie sind die eben geschilderten Veränderungen natürlich nicht so deutlich ausgesprochen; charakteristisch für diese Fälle sind die beträchtliche Abmagerung der Kranken, die durch das continuierliche Fieber bedingten Organveränderungen und die Reste der früher bestandenen localen Entzündungsprocesse resp. der Eiterungen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Septicämie bestehen vor allem in Entzündungserscheinungen an einer etwa vorhandenen Wunde, von der aus die Allgemeininfection stattgefunden hat, in Fäulniss des in derselben befindlichen Blutes, des Wundsecretes, des Eiters. Die constanteste Veränderung findet sich im Blut septischer Leichen. Dasselbe ist meist dunkel, theerartig, fault rasch und reagirt nicht selten wegen seines Gehaltes an kohlensaurem Ammoniak sauer. Die Microorganismen zeigen das gleiche Verhalten wie bei der Pyämie. In Fällen von reiner Intoxication sind die Microorganismen nicht allgemein verbreitet, sondern finden sich nur im Infectionsherde. Wie schon erwähnt, gehen durch dieselben viele Leukozyten, zum Teil auch Erythrozyten zu Grunde; dadurch gerinnt das Blut leichter. Da einerseits die Gefässwandungen infolge der Entzündung eine vermehrte Durchlässigkeit zeigen und andererseits das Blut flüssiger geworden ist wegen des Zerfalls der corpusculären Elemente, so entstehen sehr zahlreiche Diapedesisblutungen, namentlich auf der äusseren Haut, auf den serösen Häuten (Pericard, Pleura, Peritoneum), in der Retina, Conjunctiva, im Gehirn, im Nierenbecken. Die Herz- und Lungenbefunde sind nicht constant, daher zur Diagnose nicht verwertbar. Im Darmkanal findet sich häufig eine Enteritis katarrhalis mit Ekchymosen, Geschwürsbildung, ja mit dysenterieartiger Entzündung. Milz und Leber sind vergrössert, ebenso die Nieren, deren Parenchym sich im Zustand der trüben Schwellung befindet. Die Harnkanälchen sind katarrhalisch verändert. Die Capillaren der Glomeruli beherbergen namentlich viele Microorganismen.

Manchmal freilich sind die Veränderungen der inneren Organe sehr gering. Die diffusen metastatischen Entzündungen, die embolischen Infarcte und jauchigen Abscesse kommen zuweilen auch bei der Septicämie vor, sind aber für sie nicht so charakteristisch wie für die Pyämie.

Wir sehen hier auch, dass das pathologisch-anatomische Bild beider Krankheiten auch Uebergänge zeigt, obwohl im allgemeinen noch am leichtesten durch dasselbe die beiden Processe von einander unterschieden werden können.

Die klinischen Symptome sind sowohl bei der Septicämie als auch bei der Pyämie oft so wenig charakteristisch, dass man, wenn man einen etwaigen Ausgangspunkt nicht kennt, wenn man es also mit einer sogenannten kryptogenetischen Form zu thun hat, während des Lebens in der Regel überhaupt nur eine schwere acute Allgemeinerkrankung diagnosticieren kann, so dass oft, je nachdem die einen oder anderen Symptome etwas überwiegen, an Meningitis, acute Miliartuberculose, Typhus, Malleus gedacht wird. Bestehen Gelenkerkrankungen und ist eine Endocarditis nachweisbar, ist auch schon acuter Gelenkrheumatismus diagnosticiert worden. Die Herzbewegung ist — wie bei jeder acuten Infection — meist sehr erregt und stark beschleunigt (bis auf 120 – 140 Schläge in der Minute und noch mehr), in seltenen Fällen freilich auch abnorm verlangsamt. Das Blut zeigt fast immer eine bedeutende Leukocytose. Nicht selten wurden auch im Blute Bacterien gefunden.

Im allgemeinen sind natürlich allerdings bei der reinen Pyämie die Symptome durch das Auftreten multipler metastatischer Eiterungeu und Micrococcenherde in den verschiedensten Organen, wo sie sich von der Infectionsstelle aus entwickeln, bedingt. Im Mittelpunkt aller Erscheinungen steht manchmal eine acute ulceröse Endocarditis, welche ihren Sitz am häufigsten an der Mitralis, seltener an den Aortaklappen, sehr selten an den Klappen des rechten Herzens hat.

Während die Erhöhung der Körpertemperatur, das Fieber, für die Septicämie nichts Charakteristisches hat, weil es auch Septicämien gibt, welche ohne Temperatursteigerung verlaufen, so ist der intermittierende Fiebertypus mit inter-

currenten Frostanfällen für Pyämie schon eher bezeichnend, obwohl auch nicht geleugnet werden kann, dass die pyämische Fiebercurve unter Umständen der einer Intermittens quotidiana oder auch tertiana täuschend ähnlich sehen kann.

Das pyämische Fieber hat im allgemeinen einen unregelmässigen Verlauf, wie Billroth und Heubner nachgewiesen haben; es ist im wesentlichen intermittierend, d. h. nach hohen Fiebertemperaturen kommen plötzlich normale oder sogar subnormale Temperaturen von verschieden langer Dauer. Eingeleitet wird die Pyämie in der Regel durch einen Schüttelfrost, der sich im weiteren Verlauf bald seltener, bald häufiger wiederholt. Der unregelmässig intermittierende Verlauf wiederholt sich bald innerhalb 24 Stunden, bald aber auch erst in 2, 4 oder noch mehr Tagen. Jeder neue Fiebereintritt spricht wohl immer für eine neue Micrococceninvasion in den Kreislauf.

Im Urin finden sich in der Regel sowohl bei Septicämie als auch bei der Pyämie Eiweiss und Cylinder. Auch Durchfälle bestehen häufig und sind dann wohl immer ein Zeichen einer bestehenden Peritonitis. Bei beiden Krankheitsformen kommt auch häufig Icterus vor, bald hämatogener Natur wegen des Zerfalls der Erythrocyten, bald aber auch durch pyämische Leberabscesse oder durch katarrhalische Schwellung der Darmschleimhaut des Duodenums bedingt. Auch bei der Pyämie besteht wegen der Ernährungsstörungen in den Gefässwänden Neigung zu capillären Blutungen. Wenn ein Thrombus in einem grösseren Gefäss eitrig zerfällt, kann es zu lebensgefährlichen Blutungen kommen. Wenn die Pyämie von einer granulierenden Wunde ausgegangen ist, so wird manchmal an dieser Stelle sogar die Eiterung geringer, die Granulationen werden blass, schlaff und zerfallen manchmal eitrig oder diphtheritisch.

Wenn wir nun gesehen haben, dass schon die allgemeine Diagnose „Septicopyämie", namentlich bei sog. kryptogenetischen Formen, oft äusserst schwierig zu stellen ist, so ist es in den allermeisten Fällen aber schlechterdings unmöglich, Septicämie und Pyämie klinisch streng von einander zu halten.

Die Prognose ist auch bei den beiden Processen äusserst ungünstig, nahezu immer enden die beiden Krankheiten lethal.

Der Verlauf ist bei Pyämie und Septicämie natürlich im einzelnen Fall sehr verschieden, bald sehr acut, bald mehr chronisch.

Die Therapie ist auch bei beiden Krankheiten ganz die gleiche. Sie besteht nämlich zunächst in einer gründlichen antiseptischen Behandlung der etwa vorhandenen Verletzung, von der aus die Allgemeininfection erfolgt ist, und kann im übrigen natürlich nur rein symptomatisch sein.

Im Anschluss an diese allgemeinen Ausführungen möchte ich nun zwei interessante Fälle von kryptogenetischer Septicopyämie besprechen.

Der erste Fall betrifft einen 63 Jahre alten Ausgeher R., bei dem während des Lebens die Diagnose auf Pneumonia crouposa centralis gestellt wurde.

Aus der Anamnese ergiebt sich, dass der Patient 3 bis 4 Tage vor seinem Eintritt in das Krankenhaus plötzlich mit einem Schüttelfrost erkrankte und seitdem fieberte und sich sofort sehr schwach fühlte und sich deswegen einstweilen zu Hause 2 Tage ins Bett legte. Da nun aber das Unbehagen stetig zunahm, suchte er das Krankenhaus auf, war aber bei der Aufnahme so sehr benommen, dass nähere Details seiner Krankheit von ihm nicht zu erfahren waren.

Der Status præsens spricht von einem wohlgenährten, frisch aussehenden Mann, von matten Augen, von gut entwickelter Musculatur und reichlichem Panniculus adiposus. Das Allgemeinbefinden sei sehr deprimiert gewesen, der Puls seicht, frequent und mittelvoll. Die untere Lungengrenze ergibt r. und l., in der Mammillarlinie gemessen, den oberen Rand der VI. Rippe, hinten unten die Höhe des XI. Brustwirbels. Ueber der ganzen Lunge ist gross- und mittelblasiges feuchtes Rasseln zu hören und keine umschriebene Dämpfung nachzuweisen, auch besteht leichtes Trachealrasseln.

Herz nicht nach r. verbreitert, Spitzenstoss im V. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Töne etwas schwach, rein.

Leber: Untere Grenze mit dem Rippenbogen abschneidend, nicht schmerzhaft.

Milz nicht zu percutieren.

Abdomen leicht fluctuierend, bei Seitenlage unten etwas Dämpfung.

Zunge mit starkem, membranartigen, weissen Belag belegt.

Die Diagnose wurde, wie schon erwähnt, auf Pneumonia crouposa centralis gestellt. Da sich der Kranke nicht viel mehr als 2 Tage im Krankenhaus befand und dann starb, also von einer längeren klinischen Beobachtung keine Rede sein konnte, ergiebt sich aus der Krankengeschichte nichts Besonderes und konnte namentlich keine charakteristische Fiebercurve wegen der Kürze der Beobachtungszeit aufgestellt werden. Die Curve zeigt wohl ziemlich tiefe Remissionen, am zweiten Beobachtungstage bis zu 37,8°, am dritten bis zu 38,0°, während die höchsten Temperaturen an diesen beiden Tagen 39,7°, bezw. 39,1° betrugen. Da aber soche Remissionen sowohl beim pneumonischen als auch beim pyämischen Fieber vorkommen und das pyämische Fieber überhaupt einen sehr unregelmässigen Verlauf zeigt, kann, wenn man noch dazu die kurze Beobachtungszeit mit in Betracht zieht, natürlich von einem bestimmten Fiebertypus keine Rede sein.

Ein solcher hätte allerdings auch bei längerer Beobachtungsdauer sich wohl kaum feststellen lassen, da ja die Pneumonie, wie sich durch die Section* herausstellte, mit einer Septicopyämie compliciert war.

Die anatomische Diagnose lautete: Schlaffe Pneumonie des l. U. L. in roter Hepatisation, Abscess im vorderen Mediastinum mit Querfractur des Sternums, abgesacktes Empyem im r. U. L., Caries einer Rippe, Bronchitis, adhäsive Pleuritis, Hirnatrophie, Hydrocephalus internus, Oedem, Pachymeningitis adhäsiva, Gastritis parenchymatosa, Enteritis chronica, kryptogenetische Septicopyämie, multiple Nierenabscesse, Spitzencirrhose beiderseits, je mit käsigen Herden.

Die Organgewichte sind normal mit Ausnahme der l. Lunge, die wegen der bestehenden Pneumonie schwerer erscheint, und der Nieren, die wegen der multiplen Abscesse

* Sections-Journal Nr. 128. 1896.

auch ein höheres Gewicht zeigen. Leber und Milz sind eher etwas zu leicht.

Weiter heisst es im Sektionsbericht:

Grosser Mann, mässig genährter Körper, Haut im Ganzen sehr blass, Fettpolster reichlich entwickelt. Musculatur mässig kräftig, an den Lidrändern Spuren einer alten Entzündung. Schleimhäute blass, Hals cyanotisch verfärbt. Thorax ziemlich tief, mässig breit. Die linke Thoraxhälfte ist weniger wie die rechte entwickelt. Der Unterleib ist stark ausgedehnt, die Bauchdecken sind ziemlich gespannt. Fettpolster über Thorax 1—1 $^1/_2$, über Bauch circa 3 cm. dick. Bei Durchtrennung der Haut findet sich über dem Manubrium sterni ein Abscess mit circa 2 Esslöffel schmutzigen, weisslichen Eiters, bei Druck entleert sich aus dem II. Intercostalraum noch eine reichliche Menge Eiters.

Zwerchfellstand r. u. l. 5. Rippe. Leber und Magen nicht sichthar. Colon S-förmig gedehnt. Meteorismus. Wurmfortsatz gehörig. Im kleinen Becken circa 2 Weingläser voll einer blutig-serösen Flüssigkeit.

Rippenknorpel in beginnender Verkalkung. Bei der Herausnahme zeigt sich auf der Uebergangsstelle zwischen Manubrium und Corpus sterni eine Querfractur entsprechend dem Abscesse, der mit dem Intercostalraum communiciert. Der Abscess selbst ist hühnereigross.

Der Herzbeutel ist von den Lungen fast ganz bedeckt. Die Lungen berühren sich in der Medianlinie fast vollständig. Der l. Pleurasack enthält wenig blutiges Serum. In der r. Pleurahöhle findet sich, nach unten abgesackt, viel rahmiger, grau-weisslicher Eiter. Der U. L. ist hinten und unten in der Umgebung des Eiterherdes verwachsen, hier ist ein spitziges, offenbar fracturiertes Rippenende zu fühlen.

Im Herzbeutel ist kein Inhalt. Der rechte Vorhof ist mässig gefüllt mit locker geronnenem Blut und Fibrin; der r. Ventrikel enthält nur wenig Fibrinmassen, l=r.

Linke Lunge von mässigem Volumen, Oberlappen blass, weich. U. L. dunkler und voluminöser. Die Pleura zeigt an der Spitze leichte Verwachsungen, sonst ist sie durchsichtig und normal. Der O. L. schneidet sich weich, knisternd

und ist blassgrau. Luftgehalt gehörig; Saftgehalt mässig, in einzelnen Teilchen Emphysembläschen mit eingestreuten Kalkherden. U. L. schneidet sich derber und ist dunkelbraun-rot. Consistenz milzartig. Luftgehalt fast aufgehoben. Schnittfläche flach-höckerig durch feinkörnige Herde. Saft- und Blutgehalt gut. Ausgeschnittene Stückchen schwimmen noch. Die grossen Bronchien enthalten mit Blut gemischten Eiter, die grossen Gefässe sind leer. R. Lunge etwas voluminöser als l. O. und M. L. weich. Am lateralen Rand des O. L. eine hühnereigrosse derbere Partie. U. L. ditto. An der Spitze des U. L. ist die Pleura geschwürig zerstört, die Umgebung bindegewebig verdickt, entsprechend dem oben erwähnten eitrigen Exsudat. An der Spitze eine Schwiele, kirschgross, ohne Kalkeinlagerung, an einer Stelle ein circa erbsengrosser käsiger Herd. Der O. L. schneidet sich weich wie l. An der derberen Stelle ein leicht entzündlich infiltrierter Herd. U. L. weich, braunrot, blutreich, Luftgehalt vermindert. Bronchien mit blutigem Inhalt. Arterien leer.

Im Magen findet sich etwas schleimiger Inhalt, die Schleimhaut ist schmutzig grau-blau, schieferig verfärbt, verdickt, gewulstet.

Im Darm findet sich gelblicher, galliger Schleim. Die Schleimhaut ist fleckig gerötet.

Die Leber ist verkleinert, an der unteren vorderen Seite schieferig verfärbt, Impression vom Dickdarm. Kapsel durchsichtig, stellenweise verwachsen, Oberfläche unregelmässig höckerig granuliert, Farbe blass, gelblich, Gewebe schneidet sich derb, knirschend, Schnittfläche fein höckerig granuliert. Die Granula zeigen bis Erbsengrösse. Blutgehalt gering, Galle zähflüssig, braun-gelb, reichlich.

Herz faustgross, Epicard milchig getrübt, besonders über dem r. Ventrikel und r. Vorhof. Coronargefässe stark geschlängelt; Aortaklappen schlussfähig. R. Ventrikelhöhle kaum eigross, Klappen zart, beweglich. Ostium für drei Finger durchgängig. Wandung mässig dick. Trabekeln gut, r. Vorhof gehörig weit, Wandungen kräftig. L. Ventrikel ohne Inhalt, Höhle desselben grösser wie r. Endocard durchsichtig,

Aortaklappen leicht gerötet, blutig imbibiert. Mitralsegel verkürzt. Wandungen gehörig, schlaff. L. Vorhof gehörig weit, Endocard milchig getrübt; die Maasse des Herzens sind:

L. Ventrikelhöhe 8,2; L.-Ventrikeldicke 1,0 cm;
r. „ 8,7; r. „ 0,5 cm.
Aortenumfang 7,5; Pulmonalumfang 8,0 cm.

Milz: Kapsel schlaff, runzlig. Parenchym weich, Pulpa zerfliessend.

Nieren von reichl. Fettkapsel umhüllt, Capsula propria leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Farbe blass-bräunlich, Volumen vergrössert, Länge 14,4, Breite 7,0, Dicke 5,5 cm. In der Rinde viele gelbliche Flecken bis hanfkorngross mit rotem Hof, aus ihnen entleert sich Eiter; Nierensubstanz zäh, derb, Rinde breit, blass-grau. Schnittfläche feinkörnig granuliert, Pyramiden verfärbt.

Schädeldach mässig dick, Dura mit ihm innig verwachsen, glatt. Im Längsblutleiter etwas lockeres Gerinnsel, Pia ebenfalls adhärent, weiche Häute milchig getrübt, Gefässe gefüllt, Windungen schmal, Furchen breit; an der Basis die Gefässe wenig gefüllt, nicht atheromatös.

Grosshirn schneidet sich weich, ödematös, schmutzig-grau, wenige Blutpunkte, Blutgehalt gering. Graue Substanz scharf begrenzt, schmal, Seitenkammern stark erweitert, Länge ca. 12 cm. Dritte und vierte Kammer ditto. Adergeflechte mässig blutreich, Gefässe wenig gefüllt, Ependym zart, durchsichtig. Centrale Ganglien verhalten sich ähnlich den basalen Teilen des Grosshirns.

Die erste Frage, die sich uns bei der kritischen Beleuchtung des Falles aufdrängen muss, ist die: Gehören die beiden Krankheitsprozesse, die intra vitam gefundene und durch die Section bestätigte Pneumonie und die nur durch die Section festgestellte Septicopyämie ätiologisch zusammen oder sind das zwei von einander vollständig getrennte, selbständige Erkrankungen, die nur in diesem Falle bei einem Individuum zeitlich zusammenfallen?

Da nun bacteriologische Untersuchungen des pneumonichen Infiltrates, des Eiters der Nierenabscesse, des Abscesses

vor dem Sternum und des abgesackten Empyems und vor allem des Blutes intra vitam nicht vorlagen, so lässt sich diese Frage nur hypothetisch, nicht aber exact beantworten.

Darüber wird wohl kaum ein Zweifel bestehen, dass die Eiterungen, die die Diagnose der Septicopyämie sicherten, ihre Entstehung einem bestimmten Eitermicroorganismus verdanken, also ätiologisch zusammengehören, wobei aber natürlich noch nicht gesagt werden kann, welcher organisirte Eitererreger gerade in diesem Falle die Eiterungen hervorgerufen hat.

Nehmen wir nun an, dass Pneumonie und Septicopyämie in diesem Falle ätiologisch zusammengehörten, was wohl als das Natürlichste erscheinen dürfte, so ist die Frage immer noch nicht beantwortet, ob der Streptococcus pyogenes oder der Diplococcus Pneumoniae Fränkel-Weichselbaum das ätiologische Moment darstellt. Denn wir wissen, dass der Streptococcus pyogenes auch zuweilen eine Pneumonie und der Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum auch eine Septicopyämie hervorrufen kann.

Davon, dass die Septicopyämie nicht bacteritischen Ursprungs sei, wollen wir aus den früher erörterten Gründen absehen.

Dass der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus nicht nur der Erreger der croupösen Pneumonie ist, beweist der Umstand, dass er auch schon bei katarrhalischer Pneumonie, bei Meningitis cerebro-spinalis, Pleuritis, Peritonitis, Pericarditis, Endocarditis, Otitis media gefunden wurde. Er ist überhaupt einer der häufigsten Entzündungserreger, und man hat durch ihn auch experimentell durch Injection unter die Haut bei Kaninchen eine septicämische Erkrankung, die sogenannte Sputumsepticämie, hervorgerufen. Deshalb kann man die Annahme nicht von der Hand weisen, dass in unserem Falle die Septicopyämie auch durch eine Invasion dieser Coccen entstanden ist, umsomehr, als Analoga aus der Literatur bekannt sind. So z. B. berichtet Hentschel in Nr. 23 der Münchener medizinischen Wochenschrift 1896 von einem Fall von Tendovaginitis des rechten Zeigefingers, Vereiterung des Schultergelenkes und Tod durch Pyämie, die, wie sich durch bacterio-

logische Untersuchungen nachweisen liess, durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus bedingt war.

Auch Lexer sah osteomyelitische Herde an einem Femur und einer Tibia, an welche sich Vereiterung der benachbarten Gelenke anschloss, durch denselben Coccus entstehen.

Die Annahme, dass die vorhanden gewesene Septicopyämie durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus bedingt war, gewinnt um so mehr an Glaubwürdigkeit, wenn man bedenkt, dass dieser Coccus 1) überhaupt sehr häufig angetroffen wird (so wurde er von A. Fränkel u. A. sehr häufig im Mundspeichel und Nasensecret Gesunder gefunden), und 2) in diesem Fall sicher in entweder sehr bedeutender Anzahl oder in besonderer Virulenz vorhanden war; denn er war ja im Stande, bei einem vorher ganz gesunden und kräftigen Mann eine echte croupöse Pneumonie zu erzeugen.

Auf die Frage, was das Primäre war, die Septicopyämie oder die croupöse Pneumonie, soll später eingegangen werden.

Die einheitliche Aetiologie der Pneumonie und der Septicopyämie braucht aber nicht aufgegeben zu werden, wenn man von der Entstehung durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus absieht. Denn auch die Hypothese lässt sich rechtfertigen, dass beide Prozesse durch eine Streptococceninvasion bedingt waren.

Denn 1) wird der Streptococcus pyogenes nicht selten bei Pneumonie neben dem Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus gefunden und wird sogar für besonders schwere Formen mit scheinbarem endemischen oder contagiösen Charakter als alleiniger Krankheitserreger von Finkler in Anspruch genommen, und 2) kann eine Infection mit ihm nichts weniger als selten genannt werden, da er so ausserordentlich verbreitet ist; findet er sich doch, wie bereits erwähnt, in der Mundhöhle gesunder Menschen.

Wenn man nun an der einheitlichen Aetiologie beider Processe festhält, die Frage aber offen lässt, ob der Streptococcus pyogenes oder der Diplococcus Fränkel-Weichselbaum das ätiologische Moment darstellt, so ist immer noch zu erörtern, ob beide Prozesse zu gleicher Zeit entstanden sind,

oder ob die Pneumonie erst secundär von den Eiterherden her entstanden ist oder umgekehrt.

Um dies mit einiger Sicherheit beantworten zu können, sollte man den Zeitpunkt der Entstehung beider Fracturen kennen. Da aber dieselben erst durch die Section festgestellt wurden und durch die Anamnese wegen der Benommenheit des Patienten hierüber gar nichts erhoben werden konnte, so kann man diese Frage auch nur durch eine Wahrscheinlichkeitsschlussfolgerung, nicht aber exact beantworten.

Da die Fracturen zweifellos noch frisch waren, da noch nicht die geringste Consolidation eingetreten war, und auch das pneumonische Infiltrat noch im Stadium der roten Hepatisation, also in einem ziemlich frühen Stadium sich befand, so ist jedenfalls daran festzuhalten, dass die Entstehung beider Krankheitsprozesse zeitlich nicht sehr weit von einander liegen kann, womit auch die Anamnese, aus der zweifellos eine ganz acute Erkrankung hervorgeht, übereinstimmt.

Es wird wohl am natürlichsten sein, anzunehmen, dass beide Processe ganz gleichzeitig entstanden sind, dass die Cocceninvasion bei den Knochenbrüchen Vereiterung und daran anschliessend die Nierenabscesse erzeugte, während sich in der Lunge durch Microorganismen gleicher Art eine croupöse Pneunomie etablierte, wobei die Infection der Lunge vom Blutwege oder Lymphwege aus erfolgte.

Es wäre dieser Weg der Infection der Lunge allerdings ein etwas aussergewöhnlicher, weil die microscopische Untersuchung des Exsudates eines Lungenläppchens bei einer croupösen Pneumonie dafür spricht, dass die Infection auf dem Bronchialweg und nicht durch die Blut- oder Lymphbahn erfolgt, da das Exsudat in den centralen Teilen des Lungenläppchens zahlreicher ist und reichliche Coccen aufweist, während in den peripheren Alveolen desselben mehr Fibrin abgelagert ist. Für die Infection auf dem Bronchialweg spricht auch die Thatsache, dass die den Bronchiolen am nächsten gelegenen centralen Teile der Acini am stärksten ergriffen sind. Doch gibt es auch Autoren, die die Möglichkeit der Infection durch die Blutbahn betont haben.

Uebrigens ist es auch möglich, dass in diesem Falle die Anordnung des pneumonischen Exsudates eine umgekehrte, dem Wege der Infection durch die Blut- oder Lymbhbahn entsprechende, war. Ein microscopisches Präparat, das hierüber hätte sicheren Aufschluss erteilen können, wurde leider nicht angefertigt. Die grösste Wahrscheinlichkeit spricht für eine gleichzeitige Entstehung beider Fracturen, vielleicht durch einen Fall in trunkenem Zustand. (Dass Patient ein Potator war, geht wohl so ziemlich sicher aus dem Sectionsbericht hervor.) Infolge dessen sind jedenfalls die beiden Eiterherde, die im Anschluss an die Fractur an den beiden Fracturstellen entstanden, gleichzeitig produciert worden und ist also nicht der eine als Metastase des andern aufzufassen; denn beide haben zu ihrer Entstehung wegen ihrer gleichen Grösse jedenfalls gleich lang gebraucht.

Da nun beide Fracturen vollkommen subcutan verliefen, ist uns eine Eingangspforte für die Erreger der Eiterung an den Fracturstellen nicht bekannt; wir haben es also mit einer kryptogenetischen Eiterung zu thun.

Wir können nun annehmen, dass entweder die die beiden Krankheitsprozesse bedingt habenden Microorganismen sich schon zu einer Zeit im Körper des Patienten befunden haben, wo derselbe noch vollkommen gesund war (sind ja doch schon oft pathogene Microorganismen in einem gesunden Organismus gefunden worden), und erst durch die Entstehung der beiden Fracturen und durch eine zufällige Erkältung der Lunge einen sogenannten locus minoris resistentiæ und damit die Bedingungen für ihr Gedeihen und die Fähigkeit, ihre destruierende Thätigkeit zu entfalten (denn für gewöhnlich können sie sich in gesunden Geweben nicht weiter entwickeln), gefunden haben, oder dass sie erst bei der Entstehung der beiden Fracturen in den Körper gelangten. Dies ist nun wieder in doppelter Weise möglich. Entweder entstand beim Zustandekommen der Fracturen doch eine kleine, rasch wieder verheilende und daher sehr bald nicht mehr nachweisbare Continuitätstrennung der Haut, durch die die Microorganismen eindringen konnten, oder aber sie wurden, wenn man von einem auch möglichen Eindringen durch den Tractus respirationis oder digestionis oder durch die Harnröhre absieht, durch

die unversehrte Haut auf dem Wege der Talg- und Schweissdrüsen durch Druck und Reibung hindurchgepresst, was, wenn wir die Entstehung der beiden Fracturen auf einen Fall zurückführen wollen, ganz leicht möglich ist. Denn dass man durch Reiben durch die unversehrte Haut hindurch nicht nur Arzneistoffe, sondern auch pathogene Microorganismen hindurchpressen kann, ist schon experimentell erwiesen. Waren die Coccen aber einmal in den Körper gelangt, so fanden sie im Organismus des Kranken die besten Existenzbedingungen, denn sie trafen zwei fracturierte Knochen an, und Knochenmarkgewebe, das durch eine Fractur noch dazu lädiert ist, ist stets ein locus minoris resistentiae für Eitererreger. Denn durch Tierexperimente erfuhr man, dass nach Injection von Eitercoccen in die Blutbahn und gleichzeitiger Contusion oder Frakturierung eines Knochens Eiterung an dem betreffenden Knochen entstand.

Das Abfiltrieren und die Ansiedelung von Microorganismen und aller im Blut enthaltenen körperlichen Beimengungen wird um desswillen in jedem Knochenmark erleichtert, weil hier das Blut in grossen, weiten Venen mit auffallend dünnen Wandungen circuliert, und die Ansiedelung derselben wird noch mehr erleichtert, wenn der Knochen vorher noch fracturiert wurde, wenn also das Knochen- und Markgewebe eine Läsion und somit eine pathologische Veränderung erfuhr. Und doch tritt im allgemeinen eine Vereiterung vollkommen subcutan erfolgter Fracturen mit nachfolgender Pyämie recht selten ein; denn in der Billroth'schen Klinik kam es unter 745 Fällen von subcutanen Knochenbrüchen (1860—1876) nur zweimal zu einer Vereiterung der Fractur mit nachfolgender Pyämie, und unter 491 Fällen der Billroth'schen Klinik aus den letzten Jahren wurde nach Fabricius (Archiv für klinische Chirurgie 47, 1) nur einmal ein leichter Fall von Vereiterung beobachtet. Aber in diesem Falle konnte der Ausgangspunkt in einem gleichzeitig vorhandenen Panaritium durch bacteriologische Untersuchung so gut wie sicher nachgewiesen werden.

Bruns veröffentlichte in „Beiträge zur klinischen Chirurgie" I, 2, zwei Fälle von Verjauchung reiner subcutaner Fracturen mit tötlichem Ausgang. Er hebt mit besonderem Nachdruck hervor, dass bei der Autopsie beide Male ein aus-

gesprochener Spiralbruch an der Stelle der Vereiterung gefunden wurde. Bei einem Spiralbruch ist die Prognose immer ernster als bei anderen Knochenbrüchen; die scharf zugespitzten Bruchenden können die betreffenden Weichteile, namentlich die Gefäss- und Nervenstämme leicht verletzen; die scharfe Spitze des einen Fragmentes dringt in das andere ein und zertrümmert Mark und spongiöse Substanz; ausserdem bestehen bei einem Spiralbruch immer zahlreiche Fissuren und eine grosse Ausdehnung der Knochentrennung.

Steinthal berichtet aus der Heidelberger Klinik (Deutsche med. Wochenschrift 1887, 21) 3 Fälle von Vereiterung subcutaner Fracturen, wo sich noch bei einem Pyämie mit tötlichem Ausgange einstellte. Zwei dieser Kranken litten an Diarrhöen, und deshalb liegt eine Infection vom Darmkanal sehr nahe.

Ausser der Aetiologie bietet unser Fall wenig Interesse, umsomehr, als alle nur irgendwie wichtigen Momente schon im Sectionsbericht erwähnt sind.

Der zweite, mir zur Veröffentlichung überlassene Fall betrifft auch eine kryptogenetische Septicopyämie, die sich ebenfalls an eine Vereiterung einer subcutan erfolgten Fractur anschloss.

Die 93jährige Patientin Th. G. trat am 29. Juni 1895 in das Krankenhaus r. d. J. ein und starb dort am 9. Januar 1896. Die Diagnose lautete auf Fractura colli femoris dextri. Die Anamnese besagt: Patientin soll vor vier Tagen auf der Strasse zusammengefallen sein und konnte nur von zwei Frauen gestützt nach Hause gehen. Da sie aber keine Pflege hat und allein nicht gehen kann, suchte sie das Krankenhaus auf.

Der Status præsens ergiebt: Starke Adduction und Einwärtsrotation des r. Oberschenkels, abnorme Beweglichkeit und Crepitation im Gelenke nachweisbar. Der Trochanter steht etwas zu hoch.

Therapie: Extensionsverband.

Aus der Krankengeschichte geht hervor:

15. Juli: Die r. u. Extr. liegt in Extension, welche im allgemeinen ziemlich gut vertragen wird. Das Allgemeinbefinden ist ziemlich gut bei der Patientin. Keine Schmerzen.

1. August: Zeitweilig Incontinentia urinae et alvi. Kein Decubitus. Temperatur afebril. Appetit gut.

28. August: Abnahme des Extensionsverbandes. Keine Schmerzen. Patientin kann die Extremität in der Hüfte bewegen, ist jedoch zu schwach, um aufzustehen.

15. September: Die Extremität bleibt nicht in normaler Lage liegen, sondern wird immer nach aussen rotiert. Im Uebrigen Status idem.

25. September: R. unt. Extr. etwas ödematös, im Uebrigen Status idem.

15. October: Patientin versuchte, mit Beihülfe zu gehen; sie klagte dabei wenig über Schmerzen; die Functionsfähigkeit des Beines partiell behindert. Spontaner Stuhl- und Urinabgang.

11. November: Patientin hütet vollkommen das Bett; am Rücken beginnender Decubitus. R. unt. Extr. nach auswärts rotiert. Allgemeinbefinden gut.

1. December: Status idem.

15. December: Patientin geistig ziemlich frisch. Decubitus etwas zunehmend.

3. Januar: Patientin hatte gestern Abend Temperatursteigerung und war die Nacht hindurch sehr schwach. Morgens etwas Besserung.

5. Januar: Abermals Temperatursteigerung.

7. Januar: Patientin verfällt immer mehr; schläft sehr viel.

9. Januar: Nach sehr schlechter Nacht $8^1/_2$ Uhr morgens Exitus lethalis.

Temperaturen:	4. Januar	36,3,	5. Januar	37,1,	
		38,7,		39,4,	
	6. „	37,3,	7. „	37,1,	
		37,6,		38,3,	
	8. „	36,8,	9. „	37,2.	
		37,0.			

Die anatomische Diagnose* lautete: Alte Fractur des Coll. fem. mit ausgedehnter Vereiterung im periarticulären Bindegewebe, aufsteigende Eiterung vor dem Psoas. Emphysem beider Lungen, Obliteration des Herzbeutels, Adipositas und braune Atrophie des Herzens, eitrige Cystitis. Atrophie des Gehirns, Hydrocephalus ex vacuo. Senile Schrumpfniere.

Weiter erfahren wir aus dem Sectionsbericht:

Kleiner, seniler, weiblicher Körper mit gelblich-weissen Hautdecken und abgeflachten Abdomen. Untere Extremitäten, besonders die rechte stark ödematös, letztere nach auswärts rotiert. Fettpolster gering, Musculatur sehr blass und atrophisch. Grosses Netz an der vorderen Bauchwand l. spangenförmig adhärent. Uterus hoch über der Symphyse stehend. Leber zwei Finger breit vorliegend, Zwerchfellstand l. 6, r. 5. Rippe, Herzbeutel liegt 3 Finger breit vor, ist vollständig mit dem Epicard flächenhaft leicht löslich verwachsen. L. Lunge nach abwärts und nach oben und hinten adhärent. Beide Pleurahöhlen leer.

Respirationsorgane: L. Lunge sehr leicht. Alveolen bläschenförmig erweitert; beim Einschneiden zeigt sich das Gewebe äusserst blass, substanzarm, Bronchial- und Gefässstümpfe überstehend. Luftgehalt sehr vermehrt. In einem Zweig des oberen Lungenarterienastes ein wenig adhärenter, frischer, grau-roter, leicht verzweigter Thrombus. Bronchialdrüsen kaum fühlbar. R. Lunge ähnlich wie die l. sehr stark gebläht, luftkissenartig, sehr anämisch, trocken und substanzarm, nur in den l. unt. Partien etwas mehr Blut und Luft. In den Bronchien etwas trockener Schleim. In den oberen Zweigen der Lungenarterie gleichfalls frische, grau-rote, ziemlich weiche Thromben.

Verdauungscanal: Magen contrahiert mit stark ausgesprochener Längsfaltung; unteres Ileum gleichfalls sehr contrahiert, im Dickdarm helle, klumpige Kotmassen. Schleimhaut blass und glatt, ohne Follikelschwellung.

* Sections-Journal Nr. 20, 1896.

Leber klein, über dem rechten Lappen eine sehr deutliche Schnürfurche mit entsprechender fibrös verdickter Kapsel. Zeichnung der Acini sehr deutlich mit netzförmiger, breiter, heller Peripherie und dunklem Centrum der Acini. In der Gallenblase reichliche, grünbraune Galle.

Organe der Circulation: Herz sehr klein, Epicard den Verwachsungen entsprechend etwas fibrös verdickt und reichlich mit Fett durchsetzt, Coronargefässe sehr stark geschlängelt. Durchschnitt durch die Wand des rechten Ventrikels: Dieselbe vom Fettgewebe fast vollständig durchsetzt, Endocard an vereinzelten Stellen gelblich getrübt. Musculatur dunkelbraun, sehr brüchig und zerreisslich. L. Ventrikel von sehr geringem Umfang. Endocard etwas diffus milchig getrübt. Papillarmuskeln kurz und an der Spitze sehnig entartet. Aortenklappen etwas fibrös verdickt und mit einigen kalkhaltigen Einlagerungen. Mitralis mit ganz glattem Schliessungsrande. Stamm der Aorta: Im Brust- und Bauchteil glatte Intima; an der Abgangsstelle der Art. ren. kalkige Einlagerungen. Cruralis in ein starres Rohr verwandelt.

Milz sehr klein, allseitig verwachsen, Kapsel schwartig verdickt, Pulpa glatt, blass, sehr blutarm, Gerüst deutlich. Follikel nicht erkennbar.

Harnapparat: L. Niere sehr klein, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche feinkörnig granuliert, an einer Stelle eine etwas eingezogene weissgelbliche Stelle. Parenchym sehr stark reduciert, besonders die Rinde hochgradig verschmälert. Markkegel verkürzt, Nierenbecken sehr stark erweitert und fettreich. R.=L.

Blase ziemlich gross, enthält sehr reichliche rahmigeitrige Flüssigkeit. Schleimhaut auf der Höhe der Falten ziemlich stark injicirt. Trabekeln etwas vorspringend.

Genitalien: Uterus sehr klein, Cervicalkanal etwas erweitert und mit glashellem, ziemlich reichlichem Schleim gefüllt.

Nervensystem: Schädeldach etwas hyperostotisch; im Subdural- und Subarachnoidealraum reichliche seröse Flüssigkeit. Windungen, besonders auf der Scheitelhöhe sehr atro-

phisch und kammförmig zugeschärft, mit breiten Furchen. Hirnsubstanz zäh, anämisch, alle Ventrikel ziemlich bedeutend erweitert, mit wässeriger Flüssigkeit erfüllt.

Bei Herausnahme des rechten Oberschenkels zeigt sich rechts hinter der Gelenkkapsel des Femur eine längliche, zerfallene Höhle, welche mit grünlichem Eiter erfüllt ist. Weiterhin findet sich vor der Gelenkkapsel eine weitere, mit Eiter gefüllte Höhle, welche von dem Darmbein nach aufwärts führt und hinter dem Psoas die Richtung gegen die Wirbelsäule zu einschlägt. Die Muskelfasern des Psoas sind teils eitrig eingeschmolzen und äusserst morsch und zerreisslich. Das Periost der Darmbeinschaufel ist im allgemeinen erhalten. Die Kapsel des Hüftgelenkes ist ausgedehnt, stark maceriert, von grünlichem, schmierigem Eiter erfüllt, der Oberschenkelknochen am Collum in seiner Continuität quer durchtrennt, zwischen beiden Fragmenten eine gut Finger breite, von eitrigen Massen ausgefüllte Diastase. Ligamentum teres des Schenkelkopfes sehr stark aufgelockert und maceriert. Knorpelüberzug an vielen Stellen arrodiert. Fracturstelle zeigt etwas rareficierte Knochensubstanz.

Wir haben es hier mit einer Schenkelhalsfractur zu thun, welche trotz des hohen Alters der Patientin noch zur Heilung gelangte. Denn am 28. August, also circa 2 Monate nach erfolgter Fractur konnte die Kranke das Bein in der Hüfte bewegen und später, nachdem sie wieder etwas kräftiger geworden war, am 15. October konnte sie mit Beihilfe wieder gehen und klagte dabei wenig über Schmerzen. Allerdings war die Functionsfähigkeit des Beines partiell behindert, was uns aber bei dem extrem hohen Alter der Patientin nicht Wunder nehmen kann.

Aber die Verheilung der Knochenfragmente blieb nicht dauernd; denn bei der Section zeigte es sich, dass das Collum femoris vollständig quer durchtrennt war.

Es wurde eben der Callus, der nach zwei Monaten jedenfalls noch weich, zellen- und gefässreich war, durch das Eindringen von Eitererregern eingeschmolzen; es war ja auch die ganze Diastase der beiden Bruchenden mit eitrigen Massen ausgefüllt.

Da eine offene Communication der Knochenwunde mit der Aussenwelt nicht bestand, also nur eine einfache, keine complicierte Fractur vorlag, haben wir es mit einer kryptogenetischen Vereiterung der Bruchstelle zu thun, an die sich eine Septicopyämie anschloss. Da nun weiter keine Metastasen vorhanden waren, so kann sich die Diagnose derselben nur auf den Verlauf, den lethalen Ausgang und die bei der Section gefundenen gelblichen und milchigen Trübungen des Endocards stützen.

Die gefundenen Eiterherde vor und hinter der Gelenkkapsel und am Psoas hinauf bis gegen die Wirbelsäule können nicht als Metastasen des Eiterherdes, der sich zwischen den beiden Knochenfragmenten fand, aufgefasst werden; denn es heisst im Sectionsbericht ausdrücklich, dass die Gelenkkapsel, die eine Scheidewand hätte bilden können, stark maceriert war; es war also eine Continuität der einzelnen Eiterherde gegeben. Als mögliche Eingangspforten für die Microorganismen kommen in diesem Falle zwei in Betracht: entweder die Blase, die sich im Zustand eitriger Entzündung befand, oder der Decubitus.

Von einem Eindringen derselben durch die unverletzte Haut zur Zeit der Entstehung der Fractur, wie wir es im ersten Falle annahmen, müssen wir Abstand nehmen; denn in diesem Falle wäre es undenkbar gewesen, dass die Eiterung so lange Zeit auf sich warten liess.

Da aus der Krankengeschichte hervorgeht, dass schon am 1. August 1895 zeitweilige Incontinentia urinae et alvi bestand, wie sie bei schwer kranken Personen leicht vorkommt, so ist das Auftreten einer secundären Cystitis eine ganz gewöhnliche Erscheinung; denn in einem solchen Zustand können die Entzündungserreger leicht von der Urethra aus, und das namentlich beim Weibe, wo dieselbe so kurz ist, in die Harnblase gelangen, weil sich wegen des unvollkommenen Sphincterenverschlusses eine stagnierende, mit der Blase direkt communicierende Harnsäule in der Urethra bildet, zu welcher die Luft und mit ihr die die Harnzersetzung anregenden Bacterien unmittelbaren Zugang haben. Im stagnierenden, sich zersetzenden Harn, der an und für sich schon einen Reiz auf

die Blasenschleimhaut ausübt, gedeihen aber die etwa eindringenden Eitererreger prächtig, und so kommt es leicht zu einer Cystitis purulenta.

Der Umstand, dass die Patientin so lange Zeit fieberfrei war, — die erste Temperatursteigerung wird erst 6 Tage vor ihrem Tode verzeichnet, — zwingt uns nicht zur Annahme, dass die Cystitis auch erst so spät entstanden sei. Denn nach Strümpell kann das Fieber trotz bestehender Cystitis ganz fehlen, wenn der Abfluss des eitrigen Harns stets ungestört ist.

Es kann also leicht auch erst spät, einige Tage vor dem Exitus eine Microbenembolie von der eitrig entzündeten Blasenschleimhaut aus in das weiche Callusgewebe hinein stattgefunden haben, wo die Microorganismen günstige Existenzbedingungen antrafen und ihre destruierende Thätigkeit entfalten konnten. Und von diesem Zeitpunkt an beginnt die Temperatursteigerung.

Ebenso gut ist es aber auch denkbar, dass von der Decubitusstelle aus die Infection der Fracturstelle erfolgt ist.

Zum Schlusse erübrigt mir nur noch die angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger und Herrn Dr. Hermann Dürck, Assistent am pathologischen Institut in München, meinen wärmsten Dank auszusprechen für die Ueberlassung des Themas und freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung desselben. Auch Herrn Bezirksarzt Dr. Zaubzer sei hiemit für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte zum II. Fall der beste Dank gezollt.

Benützte Litteratur.

Tillmanns, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie.
Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
Winckel, Lehrbuch der Geburtshilfe.
Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde.
Klein, Grundzüge der Histologie.
Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.
Archiv für klinische Chirurgie 47, 1.
Beiträge zur klinischen Chirurgie I, 2.
Deutsche medizinische Wochenschrift 1887 Nr. 21.
Münchener medizinische Wochenschrift 1896 Nr. 23.

Buchdruckerei der Jos. Kösel'schen Buchhandlung in Kempten.

Buchdruckerei der Jos. Kösel'schen Buchhandlung in Kempten.